DE

N° 30

L'AORTITE CHRONIQUE

ET DE QUELQUES CAS

D'ORIGINE PALUDÉENNE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Mars 1889

Par Ferdinand COLLIN

Né à Sainte-Tulle (B.-A.), le 17 mai 1865

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE Gustave FIRMIN

IMPRIMEUR-ÉDITEUR

DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

3, Place de la Mairie, 3

M DCCC LXXX IX

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
GRASSET. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale	CASTAN.
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Opérations et appareils	GRYNFELTT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .	KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Anatomie.	PAULET (O. ✻ ✻).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Botanique et hist. nat. méd. (Ch. d. c.). .	GRANEL.
Clinique obstétricale et gynécologie. . . .	GERBAUD
Physique médicale.	N...

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. : MM. MARTINS (O. ✻). DUPRE (O. ✻ C. ✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .	MOSSÉ (✻). agrégé.
Clinique ophthalmologique	TRUC, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BIMAR	MM. VILLE	MM. GILIS
MOSSÉ (✻)	GRANEL	BOINET
REGIMBEAU (✻)	FORGUE	BROUSSE
BLAISE	TRUC	IMBERT
BAUMEL	GERBAUD	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CASTAN, *président.*
HAMELIN (✻), *professeur.*
MOSSÉ (✻), *agrégé.*
BOINET, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

F. COLLIN.

A MONSIEUR BÉRENGER-FÉRAUD

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR CUNÉO

MÉDECIN EN CHEF DE LA MARINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

F. COLLIN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAN

F. COLLIN.

AVANT-PROPOS

Pendant les diverses périodes de service hospitalier que nous avons faites sous la direction bienveillante de M. le professeur Cunéo, nous avons été frappé par ce fait, point si rare qu'on le pense, de la coïncidence de lésions vasculaires avec le paludisme.

Et dans ces cas, comme nous le faisait remarquer notre cher maître, l'absence d'autres états généraux constitutionnels ou acquis, causes reconnues d'artérite, forçait le diagnostic étiologique et désignait clairement l'infection palustre.

Mais l'aptitude de la malaria à produire ces manifestations vasculaires, dont la plus fréquente est l'aortite, n'est reconnue que par quelques rares auteurs, niée par le plus grand nombre ; nous eussions donc peut-être hésité à soutenir cette idée jusqu'ici paradoxale, si l'appui de la haute compétence scientifique et clinique de M. Cunéo n'eût été pour notre travail un gage de force et de vérité que notre inexpérience et notre jeunesse ne pouvaient prétendre lui donner.

Notre but est donc, dans cette thèse inaugurale, d'apporter quelque démonstration à cette idée éminemment médicale :

que le paludisme, auteur de tant de méfaits dans les divers appareils, n'épargne pas le système vasculaire artériel et, dans bon nombre de cas, produit une altération chronique de l'origine de ce système.

Qu'il nous soit permis, avant tout, de remercier M. le professeur Cunéo, à qui doit revenir le meilleur de cet essai, et M. le professeur Castan, qui a bien voulu en accepter la présidence.

Dans une première partie de notre travail, nous donnons un exposé de l'aortite, en insistant surtout sur la physiologie pathologique de la maladie de laquelle nous paraît découler la vérité de l'aortite paludéenne.

Dans une deuxième partie, nous donnons quelques observations.

Enfin nous terminons par les conclusions que nous avons cru pouvoir en tirer.

DE

L'AORTITE CHRONIQUE

ET DE QUELQUES CAS

D'ORIGINE PALUDÉENNE

L'aortite est l'inflammation des tuniques de l'aorte ou de l'une d'entre elles seulement.

Elle peut occuper toute la longueur du vaisseau ou rester limitée à un point quelconque, ordinairement la crosse.

Notre étude ne s'occupera que de cette variété, qui est en réalité la plus fréquente.

La plupart des auteurs admettent que cette inflammation peut être aiguë ou chronique. Mais il est un fait remarquable : c'est que tel (exemple, M. le professeur Jaccoud) qui avait enseigné pendant longtemps dans les livres (Pathologie interne) que les deux formes, aiguë et chronique, avaient une existence

la crosse, sauf dans les cas où la lésion artérielle n'est que l'effet de l'extension d'une endocardite.

Etant donné cette opportunité morbide du vaisseau, du fait même du travail auquel il est soumis, de la pression qu'il a à subir, il est facile d'admettre qu'une augmentation de ce travail, de cette pression, puisse amener les lésions; c'est ce qui arrive, en effet, comme le prouve l'exemple des amputés. Chez eux, la masse du sang est plus grande relativement après l'opération qu'avant, surtout depuis l'invention de la bande d'Esmarch. Du fait même de l'opération il se produit une augmentation de tension, et l'aorte, surmenée, présente les lésions de l'aortite chronique.

Ajoutez que le cœur s'hypertrophie, obligé qu'il est de lancer une masse de sang plus considérable et vient ainsi ajouter son action pour léser l'aorte.

Nous connaissons un cas frappant de ces aortites par causes mécaniques.

Un homme blessé d'un éclat d'obus dans l'aisselle, pendant la guerre de 1870, a eu lésion de l'axillaire, atrophie du bras consécutive et présente aujourd'hui tous les signes de l'aortite chronique la mieux caractérisée.

M. le professeur Jaccoud a cité un fait du même genre.

C'est encore une aortite par cause mécanique, du moins en partie, que celle qui survient à la suite de la néphrite interstitielle.

Par suppression d'un département artériel, il y a augmentation de tension et réalisation des mêmes conditions nuisibles pour l'aorte.

Nous avons dit en partie, car la raison première de l'aortite se trouve dans l'état général qu'implique la néphrite interstitielle, c'est-à-dire l'artério-sclérose, sur laquelle nous aurons à revenir.

Si nous ajoutons l'hypertrophie ventriculaire gauche sans

lésion valvulaire, nous en aurons fini avec l'énumération des causes mécaniques. Comme dans la néphrite interstitielle, il y a accroissement de la force du moteur et augmentation de tension consécutive ; la différence est que cet accroissement est primitif dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, tandis qu'il est secondaire dans la néphrite interstitielle.

2° CAUSES TOXIQUES

Le saturnisme et l'alcoolisme sont des agents de cet ordre ; des particules de plomb et d'alcool, charriées par la masse du sang, exercent une influence véritablement *toxique* sur la paroi artérielle ; mais ce n'est là que le côté le moins important de leur action. Elle tient surtout au développement, sous l'influence de ces états, d'une altération chronique du sang, laquelle explique bien mieux les lésions vasculaires.

3° CAUSES DIATHÉSIQUES

Les causes diathésiques capables d'amener l'aortite sont nombreuses. La plupart des états généraux héréditaires ou acquis peuvent produire des artérites et plus particulièrement celle de la crosse de l'aorte. Le saturnisme et l'alcoolisme (puisque, ainsi que nous l'avons vu, ils trouvent également leur place ici), le rhumatisme, la goutte, la tuberculose, la syphilis, sont des causes unanimement reconnues d'aortite.

Quant au paludisme, beaucoup d'auteurs se refusent jusqu'ici à l'admettre en tant que facteur étiologique de la maladie qui nous occupe ; mais l'idée semble gagner du terrain. Nous n'en voulons pour preuve que l'opinion d'un excellent auteur, M. Jaccoud, qui, muet sur ce point dans sa Pathologie, est affirmatif dans ses Cliniques de 1886.

ÉTIOLOGIE

L'aortite chronique n'est pas une maladie rare : c'est, sans contredit, la plus fréquente des artérites. « Sur 10 sujets, a dit Bichat, il y en a 7 au moins qui présentent des incrustations calcaires au-delà de la soixantaine. »

M. le professeur Peter va plus loin : il affirme que, chez tous les vieillards, existe à un degré plus ou moins marqué, la dégénérescence athéromateuse ou calcaire.

La raison en est dans ce fait que, par suite de l'altération même de l'appareil circulatoire (cœur et vaisseaux) la nutrition générale est languissante, l'innervation diminue, d'où retentissement immédiat sur les tissus de plus faible vitalité, au premier rang desquels se trouve l'endartère.

L'âge est donc une condition éminemment prédisposante à l'inflammation chronique de l'aorte, parce qu'il implique la persistance des causes physiques de la dégénérescence artérielle, le choc et l'usure.

L'altération de l'artère a, de la sorte, une double origine : l'une générale ou dynamique et par le fait même de la vie, l'autre locale ou physique et par le fait même de la fonction et de la texture (Peter).

Le sexe masculin, en raison des conditions de métiers et de son intempérance plus marquée (nous voulons parler ici de l'alcoolisme), est plus exposé que le sexe féminin.

A côté des causes prédisposantes relativement peu nombreuses, puisqu'elles se réduisent à l'âge et au sexe, se placent les causes déterminantes que l'on peut, pour la commodité de l'étude, rapporter à trois chefs :

1° Mécaniques, 2° diathésiques, 3° toxiques.

Nous venons de dire que l'aortite n'est pas une maladie rare ; cela tient non-seulement au grand nombre de causes qui peuvent la produire, mais encore, mais surtout, à certaines conditions anatomiques qui constituent pour l'aorte une véritable prédisposition au processus inflammatoire.

Sans insister sur la structure de l'endartère, d'autant plus riche en éléments cellulaires qu'on se rapproche davantage du cœur, et la présence d'un plan osseux (sternum) gênant l'expansion diastolique (causes données par Jaccoud comme favorisant l'inflammation), il faut remarquer l'énorme travail accompli par le vaisseau que traverse incessamment une grande masse de sang animé d'une quantité considérable de mouvement.

Or, ainsi que Peter l'a fait voir dans sa clinique médicale, la fréquence et la gravité des lésions de l'endartère sont :

« 1° En raison du calibre des artères, (loi des diamètres) ;

2° Le choc et l'usure corrélative sont le plus considérables là où l'ondée sanguine est obligée de s'infléchir (loi des courbures) ;

3° Enfin le choc et l'usure sont encore très grands au point où l'ondée sanguine vient se briser, — (au niveau d'une collatérale ou d'une bifurcation se trouve, en effet, un éperon de bifurcation. (Loi des angles et des éperons). »

La crosse de l'aorte, de très gros calibre, courbée et donnant naissance à de nombreuses branches, est donc le plus exposée à l'inflammation. C'est ce qui explique la plus grande fréquence de l'aortite entre toutes les artérites et de l'aortite de la crosse entre toutes les aortites. C'est ce qui explique encore que cette aortite puisse être isolée, c'est-à-dire sans altération concomitante de l'aorte ascendante, tandis que l'aortite ascendante est toujours associée à une aortite de

indépendante, se voit forcé, au lit du malade, de rejeter la distinction et en donne d'ailleurs de fort bonnes raisons :

« Les partisans de l'aortite aiguë ne lui ont jamais assigné des causes, des lésions, des symptômes, une marche, un diagnostic et pronostic particuliers ; mais ils disent que les lésions que révèle l'autopsie ne sont pas toujours de même âge et qu'à côté d'anciennes on en relève de récentes.

» Or, que prouve cette constatation *post mortem*, sinon que la maladie chronique procède, comme bien d'autres, par poussées successives ? Et quelle valeur a-t-elle pour justifier la division ?

» Au point de vue clinique, il n'y a qu'un cas où l'on peut avoir affaire à une apparence d'acuité : c'est lorsque le malade en possession d'aortite chronique est pris subitement des symptômes de l'infection purulente et meurt ; à l'autopsie, on trouve qu'un abcès produit par la fonte d'une plaque athéromateuse s'est vidé dans le vaisseau et a donné lieu à l'infection qui a emporté le malade.

» Mais, outre que les faits de ce genre sont très rares, l'abcès qui produit l'infection peut être le résultat d'une inflammation très ancienne. »

Il faut convenir cependant que, dans les cas de propagation directe à l'aorte d'une phlegmasie aiguë de l'endocarde, on ne saurait, sans mauvais vouloir, refuser au processus qui atteint le vaisseau le caractère de l'acuité, car on ne peut admettre une lésion aortique, évoluant à l'état chronique, à côté d'une lésion endocardique dont elle proviendrait et qui elle-même évoluerait à l'état aigu.

Cette restriction faite, nous avouons être de l'avis de M. le professeur Jaccoud et avoir quelque difficulté à admettre, au point de vue lésions, une forme aiguë dans une maladie où la forme chronique est la seule cliniquement admissible, car, au point de vue symptomatique, rien ne ressemble plus à l'aortite chronique que l'aortite aiguë.

Et les diagnostics d'aortite aiguë, de l'aveu même de ceux qui reconnaissent cette forme, ne sont guère faits qu'à l'autopsie.

Notre description d'aortite sera donc celle d'aortite chronique de la crosse.

Pour nous, aortite signifiera donc toujours aortite chronique.

Résumons en quelques mots l'histoire de cet agent nouveau d'aortite.

Les anciens auteurs qui ont écrit sur le paludisme n'ont pas fait mention de l'aortite parmi les lésions qu'ils lui reconnaissaient le pouvoir de produire.

Cependant, Boudin, dans son Mémoire de 1843 sur les fièvres intermittentes, fait pour préconiser dans cette maladie l'emploi des arsenicaux, et où, au milieu de questions doctrinales sans intérêt pour nous aujourd'hui, se trouvent des vues de grande hauteur, semble disposé à admettre les localisations les plus diverses dans le paludisme, partant de ce fait qu'un sang chroniquement altéré doit ou peut provoquer, par la nutrition irrégulière qu'il distribue, des lésions dans tous les organes.

Dutrouleau, le célèbre auteur des Maladies des Européens dans les pays chauds, ne cite pas l'aortite dans l'anatomie pathologique du paludisme.

Le premier pas fait vers la question fut la communication de Durozier à l'Académie de médecine, en 1870. Cet auteur cita une série de cas d'endocardite avec lésions prédominantes mitrales et aortiques et qu'il rattacha au paludisme.

L'attention ainsi attirée de ce côté, M. Lancereaux ne tarda guère à citer des faits concluants. Il dit que l'artérite, et en particulier l'aortite d'origine paludéenne, n'était point chose rare, et qu'une variété, dite aortite en plaques, était pour la plus grande part due au paludisme. Son anatomie pathologique contient 10 observations avec autopsie à l'appui.

Depuis ce travail, qui fut le vrai point de départ de la véritable notion étiologique du paludisme au point de vue de l'aortite, les auteurs qui ont écrit sur la malaria se sont partagés.

Les uns, et entre autres M. Corre, médecin de la marine qui vient de publier un traité de pathologie exotique fort estimé, ont, sur la foi de Lancereaux, admis l'aortite palu-

déenne à la suite de l'endocardite ; d'autres, et surtout M. Laveran, ont nié à la fois l'une et l'autre.

Enfin MM. Kiener et Kelsch, dans leur livre sur les Maladies des pays chauds, tout récemment paru, ne parlent pas de l'aortite comme lésion paludéenne ; ils mettent même en doute la réalité de l'endocardite.

L'aortite chronique d'origine paludéenne n'a pas une histoire bien longue. La question ne saurait donc être tranchée tout à fait aujourd'hui ; mais les faits, qui ne manquent pas, imposeront sans doute, dans un avenir qui n'est pas loin, la doctrine de l'artérite paludéenne.

Maintenant que nous venons d'énumérer les diverses causes d'aortite, voyons si on a donné du mécanisme par lequel ces facteurs produisent la lésion artérielle une explication satisfaisante.

On peut dire que la science semble avoir pénétré la succession de phénomènes pathologiques qui amène la dégénérescence de l'aorte et des artères en général.

Et l'explication de ces faits se trouverait dans le développement, sous l'influence d'états constitutionnels ou acquis. de la diathèse fibroïde ou scléreuse.

On ne peut encore à cet égard formuler de doctrine absolue ; une tentative de ce genre serait prématurée, mais il faut reconnaître que la théorie présentée est satisfaisante.

Les lésions qui font l'objet de notre travail se rencontrent chez les vieillards, chez les goutteux, chez les vieux rhumatisants, les syphilitiques, les tuberculeux, les saturnins et les alcooliques.

(La plus grande partie de ce qui va suivre est empruntée aux intéressantes cliniques de M. Picot, professeur de clinique médicale à Bordeaux.)

De plus, il est certain que l'endartérite qui ouvre la scène et qui est le point de départ de l'athérome, comme d'ailleurs des

cirrhoses viscérales, est d'origine inflammatoire, qu'elle est le résultat de l'inflammation chronique des membranes viscérales et que sa cause première réside dans la présence dans le sang de substances capables d'irriter ces mêmes membranes.

Voyons donc si la science démontre l'existence dans le sang de ces principes irritants.

Il est un premier fait bien établi : chez tous les animaux et chez l'homme, les progrès de l'âge ont pour résultat de porter une atteinte sérieuse aux actes intimes de la nutrition. L'analyse chimique des tissus chez les vieillards en donne une complète démonstration. Les os contiennent une moins grande proportion de sels calcaires et le poids total du squelette est moins élevé chez lui que chez l'adulte.

De même, comme l'ont établi les recherches de Broca, le poids du cerveau perd, du fait de l'âge, 84 grammes chez l'homme et 59 grammes chez la femme. Chez le vieillard cependant la respiration (Longet) est plus fréquente, mais cela tient à ce que la capacité pulmonaire est diminuée (Hutchinson) et que la quantité d'oxygène absorbé est elle-même moindre (Mathieu et Urbain).

Andral et Gavarret ont, du reste, démontré que, chez l'homme de 76 ans, la quantité de carbone brûlé par l'organisme n'est que de 6 grammes par heure, tandis qu'elle est de 11 grammes à quarante ans. Enfin, on sait que les vieillards ont moins de globules rouges que les adultes, que chez eux le sang ne contient que 104 et même 89 d'hémoglobine, au lieu de 127, et que les premiers éliminent moins d'urée que les seconds dans la proportion d'un tiers. (Roche).

Les faits montrent donc d'une manière précise que, chez le vieillard, il y a un ralentissement marqué dans tous les actes de la nutrition intime. Mais il y a plus : dans le sang du vieillard, les matières albuminoïdes sont modifiées ; on n'y trouve, d'après Becquerel et Rodier, que

2 pour 1000 de fibrine, et enfin la proportion de cholestérine peut aller jusqu'à doubler. Les différentes modifications dans la nutrition intime et dans la constitution du sang chez les sujets avancés en âge, peuvent faire comprendre comment la paroi vasculaire, qui ne trouve plus dans le milieu intérieur les qualités ordinaires requises pour une rénovation moléculaire normale, peut devenir malade ; comment aussi peut agir dans ce sang la présence de matériaux de désassimilation en excès.

Chez les goutteux, il est facile de saisir la raison étiologique de l'endartérite.

Il y a longtemps déjà que Garrod a démontré l'existence d'un excès d'acide urique, sous forme d'urate de soude, dans le sang de ces malades. Sur 1.000 grammes de sang, on peut rencontrer jusqu'à 0.17 d'acide. De plus, le sang en question est moins alcalin qu'à l'état normal ; il contient fréquemment de l'acide oxalique et, généralement, une proportion exagérée d'urée. Enfin, le chiffre de ses globules est toujours au dessous du chiffre physiologique.

Dans le saturnisme, indépendamment des particules de plomb qui peuvent exister dans le sang, il y a une altération sérieuse de ce liquide, altération dont la nature se rapproche beaucoup de celle du sang goutteux. Comme l'a montré M. Malassez, le nombre des globules rouges y est notablement diminué, puisqu'au lieu de 4.500.000 par millimètre cube (chiffre normal), il peut tomber à 3.300.000 et même à 2.500.000).

Cette modification, qui entraîne à sa suite des changements importants dans les conditions de l'hématose, n'est cependant pas la seule.

On sait, en effet, que les saturnins sont fréquemment atteints d'une forme de goutte que l'on a appelée goutte saturnine.

Or, chez les sujets en question, ainsi que l'a établi Garrod,

on trouve toujours de notables proportions d'acide urique dans le sang.

Le rhumatisme nous présente des conditions analogues au point de vue de l'état du liquide sanguin. Diminution, considérable parfois, du nombre des globules rouges, accroissement énorme de la fibrine, hypoalbuminose, augmentation des matières extractives et de la cholestérine sans variation dans la quantité d'acide urique, telles sont les lésions dans le rhumatisme articulaire aigu, comme dans le rhumatisme chronique. Mais, si l'on en croit les recherches récentes, un autre facteur devrait intervenir. Dans ces dernières années, une doctrine nouvelle de la nature du rhumatisme s'est produite, qui veut faire de cette affection une maladie parasitaire.

Klebs aurait démontré dans le sang des rhumatisants l'existence d'un microbe spécial, la monadine rhumatismale, qui jouerait un rôle des plus importants dans la production de l'endocardite en particulier.

Cette théorie est acceptée par Kœster, qui l'admet aussi pour interpréter l'origine de l'endocardite.

Il pense que ce micrococcus (monadine de Klebs) amènerait l'endocardite, en déterminant des embolies capillaires dans les muscles des valvules cardiaques.

Quoi qu'il en soit de cette doctrine, il est certain, comme vient de le prouver dernièrement M. Martin, bien qu'il n'ait pas rencontré la monadine de Klebs, que l'endocardite rhumatismale est, elle aussi, le résultat d'une endartérite dont la cause, selon toute probabilité, paraît devoir être recherchée dans la présence d'un agent irritant solide ou non, circulant dans le sang des rhumatisants.

Aujourd'hui, que la nature parasitaire de la syphilis est à peu près suffisamment établie, c'est peut-être aussi à la présence de micrococcus, de microbes dans le sang des syphilitiques, qu'il convient d'attribuer les endartérites que l'on observe

dans cette infection. En effet, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la syphilis, ont trouvé dans les manifestations diverses de la diathèse, des éléments figurés dont la valeur spécifique est à peu près admise. Quoi qu'il en soit, d'après Berman, ces parasites (microbes, micrococcus), se conduiraient dans l'organisme de la manière suivante : ils seraient absorbés par les vaisseaux lymphatiques, s'y accroîtraient, s'y multiplieraient, puis passeraient ensuite dans les vaisseaux sanguins et seraient portés, par le torrent circulatoire, dans toutes les régions du corps. Arrivés dans les capillaires, ils y détermineraient des embolies qui deviendraient le point de départ de toutes les lésions consécutives de la syphilis.

Transportée sur le terrain qui nous occupe, cette doctrine nous rend bien compte des faits. Elle nous montre l'existence, dans le milieu intérieur, d'un principe étranger qui, certainement, est capable, par sa présence, de déterminer l'irritation des parois vasculaires, d'où naîtra l'endartérite. En dehors de ces faits, nous savons que la syphilis détermine de sérieuses altérations sanguines, une diminution très notable du nombre des globules rouges, une augmentation des leucocytes, qui peuvent devenir le point de départ de l'endopériartérite.

Enfin, l'alcoolisme est, sans contredit, le facteur le plus important dans l'étiologie de l'endartérite.

Il est facile, du reste, de se rendre compte du mode d'action des alcooliques dans la production de la lésion en question. En effet, on sait que, si l'alcool pris rarement et à doses modérées, est rapidement brûlé en partie et éliminé en nature par les diverses voies d'excrétion ; quand il est pris à doses élevées, et surtout fréquemment, il s'accumule dans l'organisme, circule longtemps avec le sang et se retrouve dans les tissus et les liquides constituants.

Il y a plus encore. On sait que l'alcool a pour effet de déterminer une accumulation d'acide urique dans l'économie ;

l'abus du vin, de la bière, des liqueurs fortes, est une des principales causes de la goutte, et d'après M. Rabuteau cette accumulation uratique résulte de ce que l'acide urique et les urates, peu solubles dans l'alcool, sont rendus moins solubles au sein de l'organisme du fait de la présence de l'alcool. Ces conditions sont donc extrêmement favorables à la production de l'endartérite : l'alcool en nature d'une part, les urates en excès de l'autre, étant des substances irritantes dont la présence ne peut qu'être très défavorable aux parois des petites artères et des capillaires.

Enfin si nous considérons le paludisme, nous sommes amené à reconnaître que peu de maladies produisent une altération aussi profonde du sang.

Bien que les auteurs ne soient pas encore d'accord pour expliquer la genèse des accidents palustres et que l'anatomie pathologique de cette maladie soit la chose du monde le plus discutée, il n'en est pas moins vrai que le sang paludéen, sang appauvri, vicié par les différentes formes microscopiques qu'on y a trouvées, ou par l'accumulation des éléments pigmentaires, est un sang détestable au point de vue de la nutrition des organes.

Soit encore qu'un poison chimique si subtil que les analyses n'ont pu le révéler le souille, il reste toujours pour nous un milieu irritant et aussi propre que celui des goutteux ou des alcooliques à produire dans les capillaires artériels, les lésions de l'endartérite oblitérante.

Nous assimilons donc le sang du paludisme à celui des diathèses ou états acquis sus-nommés, et son altération nous permet d'admettre l'aortite d'origine paludéenne.

Ces données sur les principes irritants qui circulent dans le sang des alcooliques, comme dans celui des goutteux, des saturnins, des syphilitiques et des paludéens, ne pourraient cependant pas faire saisir le mécanisme de la production de

l'athérome. Tant que l'on n'a vu, dans cette altération, qu'une dégénérescence graisseuse débutant par la tunique interne, y formant des îlots d'aspect opalin, gagnant ensuite la tunique moyenne en s'interposant sous forme de granulations et de gouttelettes graisseuses au milieu des fibres élastiques et musculaires des artères ; tant que l'on a cru que cette dégénérescence était le commencement de la lésion qui déterminait autour d'elle l'inflammation vasculaire, il a été impossible de se rendre un compte exact de ce mécanisme.

Dégénérescence graisseuse, inflammation vasculaire, crétification et formation de plaques calcaires, telle était habituellement la marche de la lésion, qui aboutissait souvent aussi à la formation de kystes athéromateux remplis d'une bouillie jaunâtre, où l'on trouve des détritus graisseux, de la cholestérine et des granulations minérales.

Mais le motif de cette dégénérescence graisseuse vasculaire primitive restait inconnu. Aujourd'hui, grâce aux travaux de M. Martin, nous pouvons nous rendre compte du processus morbide. Cet auteur a fait voir, en effet, que les lésions de l'athérome décrites par les auteurs n'étaient que secondaires.

En étudiant la tunique externe des artères athéromateuses, il a vu que les artères nourricières du vaisseau étaient généralement saines, à l'exception toutefois de celles qui correspondent au foyer athéromateux. A ce niveau, et cette lésion ne fait jamais défaut, l'artériole nourricière de la région dégénérée est malade. Elle est le siège d'une endartérite proliférative qui oblitère plus ou moins complètement le vaisseau et rend difficile et parfois complètement impossible la circulation du sang à ce niveau. Il en résulte donc que les éléments anatomiques du territoire vasculaire ainsi frappé dans son irrigation sanguine souffrent bientôt dans leur nutrition intime et que, rapidement, ils sont envahis par la dégénérescence graisseuse. Et, comme cela doit être, cette dégénérescence

débute dans les régions artérielles, où la nutrition est le plus difficile, dans les couches profondes de la tunique interne qui, n'ayant pas de vaisseaux, se nourrit par imbibition de proche en proche. Plus tard, à mesure que l'endartérite prolifération des vasa vasorum rétrécit leur calibre, à mesure qu'ils apportent par conséquent moins de sang aux tuniques artérielles, la nutrition languit de plus en plus dans la tunique moyenne et ses éléments sont à leur tour frappés par la dégénérescence graisseuse. Il résulte donc de cette remarquable donnée que l'athérome n'est, à son début, qu'une altération dégénérative, consécutive à un arrêt dans la nutrition dont le point de départ est toujours une insuffisance vasculaire. Plus tard, les particules graisseuses, jouant le rôle de corps étrangers, déterminent une inflammation de voisinage qui aboutit à l'artérite chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'aortite chronique et l'artérite chronique, dont l'aortite n'est qu'une variété, sont souvent désignées sous le nom d'athérome.

Mais ces deux mots, artérite et athérome, n'ont pas la même signification, car le mot athérome, qui veut dire espèce de bouillie, ne désigne qu'une des périodes de l'artérite chronique.

L'athérome, « cette rouille de la vie » (Peter), ce dépôt stratifié des artères, et l'artérite chronique qui lui est toujours associée, font subir à l'artère de telles transformations que ces lésions ont été diversement appelées endartérite déformante et noueuse, athéromasie artérielle, artério-sclérose.

Les lésions de l'aortite chronique sont caractéristiques : l'aorte est déformée, bosselée, dilatée ; elle est rigide au toucher et dure à la section ; elle présente à sa face interne des plaques jaunâtres et calcaires, des foyers athéromateux plus ou moins transformés, des ectasies de forme diverse.

Quelle que soit leur origine, les lésions de l'aortite chronique sont toujours accompagnées de foyers athéromateux et de plaques calcaires.

Les plaques gélatiniformes de la tunique interne, par leur

transformation graisseuse, finissent par constituer un foyer athéromateux formé par des détritus graisseux, de la cholestérine et des cristaux.

Tant que le foyer a ses parois intactes, il fait saillie dans l'artère sous forme de pustule athéromateuse.

Mais, si la couche épithéliale qui lui sert de limite vient à se rompre, le contenu du foyer, est emporté par le torrent circulatoire, le sang pénètre dans le foyer et la pression sanguine sur ce point peut devenir une cause de dilatation.

La substance fondamentale fibrillaire qui entoure ces foyers prend un aspect chondroïde et s'infiltre de granulations calcaires.

Disons en passant que dans les plaques calcaires d'artérite on n'a jamais rencontré d'ostéoplastes.

La tunique moyenne du vaisseau s'altère à son tour ; elle disparaît par places, sous l'influence de la dégénérescence graisseuse ; elle perd sa résistance et son élasticité. La tunique externe est souvent sclérosée, de sorte que le vaisseau tout entier est envahi : il y a pantartérite (Peter).

La variété d'artérite caractérisée par la présence de plaques de formes et de dimensions diverses circonscrivant entre elles des parties de vaisseau saines et pouvant subir tout entières l'évolution athéromateuse, cette variété, disons-nous, qui est, la plupart du temps, limitée à l'aorte et surtout à la crosse, a été présentée par M. Lancereaux comme produite le plus souvent par le paludisme.

On voit dans son anatomie pathologique un tableau synoptique de 10 cas très concluants d'aortite de ce genre, rapportés au paludisme.

C'est la fréquence de cette forme d'aortite en plaques paludéenne, laquelle serait plus particulièrement l'origine d'anévrysmes par l'évolution de la plaque athéromateuse, qui expliquerait la fréquence de l'anévrysme dans l'armée anglaise ; car,

si répandue que soit, dans ces troupes, la syphilis, que l'on avait d'abord incriminée, le paludisme l'est bien davantage, et la syphilis, si elle peut produire l'aortite, produit, de préférence, l'artérite cérébrale, parce qu'elle trouve autour des vaisseaux du cerveau une gaine lymphatique très développée, terrain qu'elle aime.

SYMPTOMATOLOGIE

Vouloir prétendre, comme le faisait Grisolle, au milieu de ce siècle, que si l'aortite aiguë n'est caractérisée par aucun signe certain, l'aortite chronique est encore plus difficile à reconnaître, serait, aujourd'hui, une exagération manifeste. Pour la première partie de la proposition, nous l'admettons sans peine et nous croyons que si l'aortitê aiguë est, à la rigueur, soutenable en anatomie pathologique, elle n'a pas de raison d'être en clinique ; mais nous croyons, en revanche, que l'aortite chronique a des signes propres qui permettent de la reconnaître, pour peu que l'on veuille s'en donner la peine.

M. le professeur Peter, dans son livre sur les maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, M. le professeur Jaccoud, dans ses cliniques, ont magistralement décrit les symptômes de l'aortite, et c'est d'après eux que nous allons les exposer rapidement :

Le premier distingue, dans les signes, des degrés, suivant le siège et la gravité des lésions, à mesure que, de l'endartère, elles envahissent les autres tuniques artérielles ; le deuxième, s'avançant moins loin dans le diagnostic, n'accorde à la maladie des symptômes appréciables que lorsque les lésions ont envahi toute l'épaisseur du vaisseau.

Il faut bien reconnaître que c'est, en somme, d'après cette dernière façon que l'on reconnaît le mal et que « les bruits

secs et durs qui se passent dans une aorte de carton ou de tôle » (Peter) restent, comme moyen diagnostique, la propriété des virtuoses de l'auscultation.

Quoi qu'il en soit, on peut décrire dans l'aortite :

1° Des signes objectifs ou physiques, qui s'obtiennent par les divers modes de l'investigation clinique ;

2° Et des signes subjectifs, dont le principal est la douleur avec ses différentes formes, signe de la plus haute importance en ce sens, au moins, qu'il attire le premier l'attention sur la région malade.

SIGNES OBJECTIFS

1° *Inspection.* — Ce moyen de diagnostic ne donne que des résultats peu importants. Notons, dans l'habitude extérieure, la pâleur des téguments signalée par M. Bucquoy comme constante dans l'aortite et plus marquée que dans aucune autre maladie de l'appareil cardio-vasculaire.

Les maladies du cœur donnent plutôt lieu à une cyanose des téguments, si ce n'est le rétrécissement aortique, qui donne également une décoloration de la peau, bien qu'elle soit moins marquée que dans l'aortite. Le signe est naturellement de peu d'importance.

L'inspection de la région préaortique n'offre rien de particulier ; pas de soulèvement, comme dans le rétrécissement aortique.

Au niveau de la fourchette sternale, notons le soulèvement de la peau, soulèvement isochrone à la systole cardiaque, et sur lequel un médecin de la marine, M. Maurel, a appelé l'attention sous le nom de pouls rétro-sternal, et dont il a signalé la fréquence dans le paludisme. (Congrès de Toulouse, 1886).

M. Maurel, attribue au soulèvement du tronc brachio-céphalique veineux gauche par les artères qui naissent de la crosse aortique, ces pulsations rétro-sternales ; mais il suffit d'avoir vu, dans les autopsies, les dilatations, si marquées quelquefois de la crosse de l'aorte, pour comprendre que le pouls rétro-sternal peut être simplement la conséquence de la transmission directe des battements de l'aorte. Du reste, comme nous le verrons plus loin, souvent, dans ces cas, une percussion délicate indique que le vaisseau remonte presque jusqu'à la fourchette sternale.

2° *Palpation.* — Elle ne nous fournit pas de signes bien concluants.

La région préaortique est muette, pas de frémissement cataire, pas de thrill ; le doigt sent facilement derrière le sternum les battements de la crosse aortique dilatée ; mais tout cela est banal ; cependant l'exploration du pouls radial et le tracé sphygmographique donnent des résultats recommandables.

Le pouls de l'aortite est rarement pur, masqué qu'il est par quelque lésion valvulaire, conséquence habituelle de l'aortite même et qui lui imprime ses caractères propres.

Souvent, il est encore caché par l'artério-sclérose périphérique et dans ce cas, il est dur, petit, serré et résistant.

En l'absence de ces conditions, c'est-à-dire dans la minorité des faits, le pouls de l'aortite se traduit avec ses caractères propres : amplitude et force, du fait de l'hypertrophie gauche, retard plus marqué que d'habitude sur la systole ventriculaire ; la régularité est la règle ; dans le cas contraire l'irrégularité est nettement périodique.

Le tracé sphygmographique de l'aortite à la phase athéromateuse est le suivant : brusquerie saccadée de la ligne ascensionnelle, plateau et descente avec absence de dicrotisme (Pouls sénile de Marey).

3° *Percussion*. — Ici, nous trouvons un signe d'une importance capitale et qui permet d'affirmer la lésion, parce qu'il la traduit clairement à l'oreille et à l'œil : nous voulons parler de la matité préaortique. En effet, l'aorte et l'artère pulmonaire, confondues pour ainsi dire, donnent, vu le peu de distance qui les sépare du sternum, une matité qui, d'après M. Peter, est au minimum de 4 cent., ordinairement de 5 cent. et au plus de 5,5 chez l'homme ; tandis que chez la femme elle est au minimum de 2 cent. 5, ordinairement de 3 et au maximum de 3,5.

L'importance de ce signe a été mise en relief par M. Peter, qui y a beaucoup insisté ; il a même inventé pour en faciliter la perception un délicat petit instrument de percussion, le plessigraphe, destiné autant à renforcer les sons qu'à faciliter la délimitation des organes percutés.

Lors donc que, dans cette partie de la région thoracique antérieure comprise entre les deuxième et les troisième espaces intercostaux gauches et droits, et la portion sternale correspondante, la matité excédera les mesures données plus haut, on sera en droit de penser à une altération de l'aorte, les maladies de l'artère pulmonaire étant extrêmement rares.

Cette matité peut acquérir des dimensions énormes, et on l'a vue s'élever jusqu'à 10 et 12 centimètres.

M. Jaccoud n'accepte pas complètement et sans restriction la valeur de ce signe qui, dit-il, n'est pas constant, et, en tous cas, tardif.

A la vérité, lorsque la maladie en est encore à ce stade qui répond à la lésion de l'endartère, la percussion ne peut révéler qu'une dilatation insensible ; cependant, M. Peter affirme qu'à ce moment, l'ectasie artérielle peut être de un, deux et même trois centimètres.

Mais à la deuxième période de la maladie, l'exagération de

la matité reste un signe très bon dont la valeur est admise à peu près unanimement.

La percussion fait encore constater l'hypertrophie ventriculaire gauche. Effet direct de la lésion vasculaire, l'hypertrophie n'en devient un symptôme qu'après exclusion de toutes les autres causes plus ordinaires qui peuvent la produire également, à savoir les lésions des orifices du cœur, la péricardite chronique, la symphyse cardiaque et les maladies rénales.

Dans ces conditions, l'hypertrophie ventriculaire gauche signifie aortite et, jointe à l'augmentation de la matité du vaisseau, elle établit presque le diagnostic.

Mais celui-ci n'est définitivement assis que par :

4° *L'auscultation.* — Les inégalités de la surface interne du vaisseau, plaques athéromateuses et calcaires, réalisent toutes les conditions de vibrations dans le liquide sanguin, vibrations qui se traduisent à l'auscultation par un souffle systolique que l'on peut dire pathognomonique de l'aortite.

Le souffle s'étend sur tout le trajet du vaisseau et se transmet suivant le cours du sang et souvent fort loin de son lieu de production.

Il est donc très fort vers la poignée du sternum et s'entend encore dans les vaisseaux du cou et en arrière, tout le long du côté gauche de la colonne vertébrale. Son timbre est dur et râpeux, en raison même des conditions qui le produisent (ce caractère permet de le distinguer du souffle de l'anémie avec lequel sa propagation dans les vaisseaux du cou pourrait le faire confondre).

Mais, comme le dit excellemment M. Jaccoud, pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut le débarrasser de toute présomption de transmission ; car une lésion de l'orifice aortique (rétrécissement) peut donner lieu au même souffle systolique dur et râpeux avec les mêmes propagations et faire croire

à une maladie du vaisseau. La valeur du souffle caractéristique est donc conditionnelle.

D'ailleurs, lorsque la maladie est avancée, dans ce souffle systolique dur et râpeux produit par les inégalités de l'endartère, une part étiologique revient au rétrécissement aortique qui existe au moins relativement, eu égard à la dilatation artérielle, laquelle est devenue considérable.

Un souffle au 2e temps, par conséquent d'insuffisance et paraissant produit encore par la dilatation du vaisseau, peut aussi être entendu au niveau de l'orifice aortique, mais il est rare.

Certains auteurs lui attribuent, cependant, une grande valeur pour le diagnostic de l'ectasie artérielle.

Enfin, il n'est pas rare de percevoir encore au même niveau, c'est-à-dire à la région préaortique, des frottements péricardiques qui témoignent que la lésion artérielle a déterminé, par voisinage, l'inflammation de la séreuse.

SIGNES SUBJECTIFS

Les signes subjectifs de l'aortite sont la douleur spontanée et la douleur provoquée.

1° *Douleur spontanée.* — La douleur de l'aortite est connue depuis longtemps; c'est Corrigan le premier qui l'a signalée; il attribue même à la lésion du vaisseau le pouvoir de produire le syndrome douloureux connu sous le nom d'angine de poitrine.

Ainsi l'une des premières théories pathogéniques de cette dernière et si curieuse maladie était la même que celle qui, aujourd'hui, après tant de discussions et de recherches, semble devoir l'emporter. Non pas que Corrigan eût saisi l'enchaî-

nement causal qui relie la lésion à l'expression symptomatique, mais le fait est intéressant à signaler dans l'histoire des variations doctrinales.

La douleur de l'aortite pourrait exister, d'après M. Peter, alors que l'endartère seul est lésé ; à ce moment elle ne serait encore qu'une sensation de gêne, de plénitude, éprouvée à la région préaortique et à la suite d'efforts ou d'émotions vives. Lorsque l'inflammation des tuniques artérielles a dépassé l'endartère et s'est communiquée aux autres tuniques et au tissu cellulaire voisin, lorsque l'aorte dilatée a comprimé les filets du plexus cardiaque noyés dans ce tissu cellulaire préaortique, alors la douleur de l'aortite éclate dans toute son individualité et affecte les divers modes de l'angine de poitrine.

C'est une douleur intense, continue parfois, d'autres fois intermittente, et, même lorsqu'elle est continue, sujette à des exacerbations ; c'est tantôt une sensation de barre transversale, tantôt de constriction thoracique comme par un étau, ou encore des élancements traversant la poitrine d'avant en arrière, que l'on peut provoquer par la pression à la poignée sternale.

Son siège est une zone limitée par le bord droit du sternum, une ligne parallèle à deux travers de doigt de ce bord à la troisième côte.

Si ces douleurs viennent par accès, c'est ordinairement pendant la nuit. Elles peuvent s'irradier entre les épaules, suivant les nerfs intercostaux, le plexus brachial ou cervical.

Il peut y avoir en même temps des palpitations de cœur. L'angoisse respiratoire fait rarement défaut ; mais ce qui domine la scène, c'est ce sentiment de terreur inexprimable qu'éprouve l'individu qui se sent en imminence de mort, car, ainsi que l'a dit Peter si justement, « l'angine de poitrine est une pause de la vie » ; ajoutons que la mort peut survenir par syncope ou par épuisement nerveux.

Mais un fait sur lequel il est bon d'insister est celui-ci : que

l'aortite n'arrive à produire cet ensemble douloureux, si caractéristique d'angine de poitrine, que lorsque la maladie a fait des progrès et que le processus s'est étendu, suivant l'épaisseur du vaisseau, au tissu cellulaire périphérique, qui contient les filets nerveux des pneumogastriques, des phréniques et du plexus cardiaque, d'où étranglement de ces mêmes filets nerveux ; ou bien que, la lésion se propageant suivant la longueur de l'artère, la partie inférieure de l'aorte et du même coup les coronaires se trouvent atteintes.

Car rien n'est plus fréquent que de rencontrer des aortites, de quelque nature qu'elles soient d'ailleurs, arrivées à un degré d'ectasie très notable, sans que le porteur de pareilles lésions ait jamais ressenti même cette sensation de gêne et de plénitude que M. Peter attribue à la lésion de l'endartère.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les théories sans nombre que l'on a faites sur l'angine de poitrine.

Disons seulement que quand l'aortite produit ce syndrome douloureux, on peut expliquer la plupart des cas par l'un des deux mécanismes exposés plus haut : ou bien la maladie du vaisseau a été l'origine d'une névrite des nerfs environnants (Lancereaux et Peter), ou bien la maladie a atteint l'embouchure des coronaires, d'où ischémie cardiaque (MM. Huchard et Sée).

La douleur provoquée a été indiquée par M. Peter, qui a tant fait pour l'étude des maladies du cœur et des vaisseaux.

La pression avec le doigt au niveau du deuxième espace intercostal gauche, très près du sternum et du sternum à ce niveau, *fait crier* l'organe malade, et la percussion révèle la dilatation artérielle, corroborant ainsi le diagnostic par la douleur provoquée.

MARCHE

L'aortite est une maladie chronique et son évolution s'accomplit ordinairement en plusieurs années. La mort survient habituellement par suite des lésions qu'amène la maladie du vaisseau : hypertrophie ventriculaire gauche, dégénérescence graisseuse, œdème plus ou moins généralisé et congestions pulmonaire et hépatique.

Mais elle peut se produire encore par rupture d'anévrysme, auquel l'aortite expose naturellement, et par syncope en pleine attaque d'angine de poitrine ou encore par rupture d'un kyste athéromateux ou par embolie cérébrale.

PRONOSTIC

Absolument grave en raison de la chronicité même de la maladie, de la difficulté, de la réparation de ses lésions, des dilatations des anévrysmes qu'elle amène souvent et des ruptures possibles, des embolies dont elle peut être le point de départ, de l'infection purulente que peut occasionner le déversement dans le torrent circulatoire de la bouillie athéromateuse ou même de pus, des complications cardiaques qui se produisent fatalement et enfin de la possibilité de la mort subite.

DIAGNOSTIC

Le premier signe qui attire l'attention du malade est la douleur. Aussi bien, lorsque l'aortite n'a pas été découverte par le médecin d'une façon pour ainsi dire fortuite, et que le malade attire le premier l'attention sur l'organe qui souffre, se trouve-t-on en présence de lésions très avancées, puisque, ainsi que nous le disions plus haut, dans l'aortite, douleur veut dire ancienneté de la maladie.

Le médecin appelé à ce propos sera tout d'abord mis en éveil par le siège et la forme de cette douleur, ses irradiations, les conditions de sa production et la possibilité de la faire naître ou de l'exagérer par la pression du 2e espace intercostal gauche et du sternum à ce niveau.

La percussion et l'auscultation permettront alors d'affirmer la lésion.

Au point de vue différentiel, l'aortite doit être distinguée d'autres maladies qui offrent quelques uns de ces signes objectifs ou subjectifs.

1° Et d'abord l'angine de poitrine. Nous savons que, si toute angine de poitrine n'est pas forcément liée à une aortite, l'inflammation de l'aorte donne lieu à un ensemble de symptômes qui sont ceux de l'angor pectoris. Il faudra donc, avant tout, savoir si l'attaque que l'on a sous les yeux ne coïncide pas avec les signes d'une aortite, laquelle en est probablement le point de départ ; au point de vue de la gravité pronostique, la distinction est de la plus haute importance, l'angine de poitrine

par aortite exposant le malade à la mort subite et étant incurable.

2° L'anévrysme de la crosse de l'aorte n'est pas toujours facile à distinguer de l'aortite. Quand la tumeur est visible à l'extérieur, le diagnostic est sans difficulté ; mais, dans bien des cas, surtout à une période peu avancée de la maladie, l'anévrysme de la crosse, qui se traduit par les troubles les plus divers : névralgie intercostale, accès d'angine de poitrine, fausses attaques d'asthme, spasmes de la glotte, peut être et a été confondu avec l'aortite. La distinction sera basée sur l'étendue et la forme de la matité, le double centre de battements que donne seul l'anévrysme et les caractères du pouls.

3° Le rétrécissement aortique simple donne à l'auscultation, comme l'aortite, un bruit de souffle au premier temps qui peut le faire confondre avec elle. Si le souffle du rétrécissement est très fort, il peut même se transmettre jusqu'à l'aorte descendante, et augmente ainsi les chances d'erreur. Des hommes éminents, tels que M. Jaccoud, se sont trompés dans ces cas.

Mais le lieu d'élection du souffle de l'aortite est derrière la poignée du sternum ; celui du rétrécissement est dans le troisième espace intercostal droit au niveau de l'orifice aortique.

L'aortite ne donne pas lieu à un thrill perceptible à la main comme le rétrécissement.

De plus, la matité caractéristique de l'aortite manquera toujours dans le rétrécissement ; enfin, le rétrécissement aortique, au moins celui d'origine endocardique, ne donne pas lieu à ces douleurs d'angine de poitrine que l'on trouve dans l'aortite, sans compter que le pouls dur et serré du rétrécissement ne sera pas confondu avec le pouls plein et dépressible de l'aortite.

4° Il faut encore distinguer l'aortite de l'insuffisance aortique qui peut, non pas la simuler, mais l'accompagner et établir si le bruit de souffle diastolique et à la base que l'on perçoit, avec pouls de Corrigan, tient à une insuffisance aortique, d'origine endocardique, ou est, au contraire, sous la dépendance de la lésion artérielle.

Les signes que nous avons vus être ceux de l'aortite, et notamment le souffle au premier temps et la matité préaortique, et, d'autre part, les antécédents rhumatismaux, s'il en existe, serviront au diagnostic et sépareront l'insuffisance de l'aortite, ou bien l'en feront dépendre ;

5° Quant au diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche, le difficile n'est pas de l'établir, mais d'en déterminer les causes.

La coexistence, ou l'absence d'autres signes de l'aortite, permettra de distinguer l'hypertrophie ventriculaire que produit cette maladie, de celle qui est la conséquence d'une lésion valvulaire mitrale, ou d'un emphysème pulmonaire.

L'hypertrophie ventriculaire simple par artério-sclérose se confond par bien des points avec celle de l'aortite, l'aortite n'étant qu'une variété de l'artério-sclérose.

TRAITEMENT

Il peut se diviser en prophylactique et curatif.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

1° Le malade en possession d'aortite chronique devra éviter les exercices violents, les mouvements précipités, les fortes émotions, les repas copieux, le coït, toutes conditions qui engendrent les attaques d'angine de poitrine, dont chacune contient une menace de mort, et qui sont comme les étapes de son mal ;

2° A un autre point de vue, et pour ne pas aggraver la lésion par la continuité de l'action sur l'aorte malade de l'élément qui lui a déjà nui, on soustraira le malade à l'influence de l'alcool, du plomb ou du miasme paludéen.

Pour cela, il faut déterminer avec soin à quelle variété d'aortite on a affaire, ce qui n'est pas, en général, bien difficile, et mettre ainsi, et avant tout, à la maladie son étiquette étiologique.

Pour l'alcoolique, ce sera probablement peine perdue, l'habitude de l'alcool n'étant pas de celles qui se perdent facilement ; pour le syphilitique, il sera inutile d'essayer, la syphilis vaccinant pleinement à la première atteinte et déposant, dans le sujet, au moins en puissance, le maximun d'effet possible ; mais pour le saturnin et le paludéen, la mesure sera très effi-

cace et la maladie n'ira que de sa propre vitesse, sans recevoir un incessant coup de fouet du fait de l'action continuelle et surajoutée de l'élément noscif.

TRAITEMENT CURATIF

On peut le subdiviser en traitement des symptômes : douleurs, angine de poitrine, etc., et en traitement proprement dit, c'est-à-dire dirigé contre la lésion elle-même et destiné à la faire rétrograder, ou au moins à empêcher ses progrès (c'est là le rêve de tout traitement ; il est juste de reconnaître qu'il ne s'est réalisé que pour bien peu de maladies).

1° Les accidents aigus de l'aortite se traitent par la révulsion, révulsion sous toutes ses formes. Il ne faut pas hésiter à appliquer des ventouses scarifiées ou des sangsues à la région préaortique, si les circonstances paraissent pressantes.

Si le péril est moins imminent, on applique un vésicatoire à la même région.

On peut encore répondre à l'indication douleur par des injections de morphine, ou encore par l'antipyrine en potion et en injection.

Enfin, au cas où les douleurs sont tellement vives qu'elles peuvent faire craindre un dénouement fatal par épuisement nerveux, on peut employer les inhalations de nitrite d'amyle.

On comprend que dans une maladie des gros vaisseaux, assez souvent accompagnée de lésions cardiaques, on ne puisse employer le chloroforme.

2° La deuxième partie du traitement est externe et interne. Comme le dit si bien M. Peter, « le véritable traitement de

l'affection chronique est la révulsion chronique ou à répétition. »

Elle se fera par des cautères dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, que l'on laissera s'éteindre après quelques semaines, à moins qu'on ne les entretienne pendant un temps indéfini. Nous préférons le premier mode. Mais nous emploierons de préférence les pointes de feu nombreuses et répétées à la même région par 20 ou 30 à la fois. Dans ces conditions, on observe la diminution de la matité préaortique, ce qui prouve l'efficacité de l'agent thérapeutique.

Il est peut-être difficile d'expliquer le mode d'action de cette médication ; mais la pratique ne permet pas de douter, et la difficulté de trouver une hypothèse satisfaisante ne doit pas faire perdre les bénéfices de l'expérience.

« J'ignore ce qui se passe dans le vaisseau, mais je suppose que, sous l'influence de la révulsion, l'aorte revient sur elle-même, ayant retrouvé tout ou partie de son élasticité à mesure que la phlogose diminuait. » (Peter).

Dans l'ordre des moyens internes de traitement, il y aurait une étude intéressante à faire sur l'emploi de la médication iodurée, telle que l'a préconisée M. G. Sée dans une communication récente à l'Académie de médecine, dans le traitement des anévrysmes de l'aorte ; mais ce n'est point là le but de notre travail.

D'après les idées du savant professeur de Paris, il semble plausible d'admettre que l'iodure de potassium, qui coagule le sang des anévrysmes et fait rétracter leurs parois, doive agir d'une façon favorable sur une ectasie aortique répartie sur toute la longueur du vaisseau, au lieu d'être limitée à un seul point.

Le choix de l'iodure (potassique ou sodique) ne doit pas

préoccuper outre mesure, puisque, toujours d'après le même auteur, l'iodure de potassium, qui passe pour un poison du cœur, serait aussi inoffensif que l'iodure de sodium et, d'autre part, serait plus actif.

M. Cunéo a toujours retiré les meilleurs effets de la médication iodurée dans la maladie qui nous occupe. Il est donc permis de penser que si les iodures n'ont pas, dans l'aortite, la même efficacité que dans l'anévrysme de l'aorte, néanmoins leur emploi est recommandable.

Les iodures seront administrés à doses assez élevées et continués pendant longtemps ; ils seront supprimés à la première manifestation d'iodisme.

L'antipyrine en potion ou en injection hypodermique sera avantageusement associée aux iodures, car, outre le pouvoir qu'elle a de calmer la douleur, elle soutient le cœur, toujours surmené, et en régularise les battements.

Telle est, d'une façon générale, la médication que l'on doit appliquer à l'aortite.

Mais, aux indications fournies par la lésion qui nous occupe, viennent s'en joindre d'autres secondaires, et qui ont leur importance : nous voulons parler des indications fournies par le terrain sur lequel évolue la maladie.

Il faudra donc faire le diagnostic de la variété étiologique à laquelle on a affaire, ce que les antécédents et les commémoratifs apprendront.

Contre l'aortite syphilitique, le mercure sera associé à l'iodure de potassium ; dans ce cas particulier, on obtient quelques résultats heureux, comme contre toutes les lésions syphilitiques.

Les alcalins seront donnés dans les aortites d'origine goutteuse ou rhumatismale ; enfin l'emploi des eaux minérales sulfureuses sodiques complétera heureusement le traitement de l'aortite saturnine.

Quant à l'aortite paludéenne, le traitement spécifique par le sulfate de quinine est ici impuissant.

Le traitement général par l'iodure de potassium et l'antipyrine sera secondé par les préparations de quinquina, qui relèveront l'état général, et les manifestations périodiques de l'infection palustre seront rigoureusement combattues.

Dans ces conditions, le médecin se dit quelquefois que la médication réussit ; mais le malade, le plus souvent, succombe aux progrès de la maladie que le traitement a cependant peut-être ralentis.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Thèse de M. Hervé)

Bloy Georges, 22 ans, né à Nantes, soldat au 4^{me} régiment d'infanterie de marine, entre à l'hôpital le 10 décembre 1883.

Au service depuis 44 mois ; a passé deux ans à la Guyane, où il a eu les fièvres intermittentes. Constitution faible, amaigrissement marqué ; facies pâle et anémié, se couche habituellement sur le côté gauche, mais depuis une dizaine de jours, il ne peut garder cette position sans être suffoqué.

Voussure précordiale nettement dessinée; la pointe du cœur bat dans le 5^{me} espace intercostal, au-dehors et au-dessous du mamelon ; les battements sont énergiques et fréquents. La main appliquée dans les deux régions sous-claviculaires, perçoit un soulèvement isochrone au pouls et appartenant vraisemblablement aux artères sous-clavières. Le pouls radial est fort, plein, fréquent, dicrote ; le doigt appliqué sur les carotides est fortement soulevé. La pression n'éveille aucune douleur dans la poitrine en avant, mais sur la ligne axillaire, au niveau du quatrième espace intercostal, il existe un point limité, extrêmement sensible, au niveau duquel on perçoit un battement. Douleur dans le mollet gauche, arrachant des cris à la moindre pression.

La percussion ne fournit aucun signe important. L'auscultation permet d'entendre, à la pointe, un bruit de souffle comme roulant et perceptible tout le long de la colonne vertébrale ; à l'orifice aortique et au niveau de la crosse, on entend deux bruits de souffle, donnant à l'oreille la sensation de va-et-

vient ; sur la ligne médiane on les entend tous les deux, mais, à droite et à gauche, on n'en constate plus qu'un seul au premier temps.

Dyspnée intense forçant souvent le malade à se tenir sur le lit ; absence de douleur rétro-sternale ; rien au sommet, quelques râles bronchiques aux deux bases.

Les autres viscères ne paraissent pas souffrir. Les urines sont abondantes et sans altération ; l'appétit est bon, et malgré l'aspect saburral de la langue, les digestions se font bien.

Potion :	Bromure de potassium .	2 gr.
	S. p. d'écorce d'or . .	30 —
	Décoct. de kina . .	120 —

Le 11, douleur très vive au-dessous de l'omoplate gauche. Inj. hyp. de morph. *loco dolenti.*

Les jours suivants, on ne relève rien de bien particulier dans l'état du malade, état qui ne s'aggrave pas, mais est loin de s'améliorer.

Le 21, Bloy, qui n'avait pas eu depuis trois mois le moindre accès de fièvre, est pris soudain d'un violent frisson, avec hyperthermie (40,5 dans l'aisselle) ; l'accès se termine par des sueurs profuses vers 5 heures du soir ; à 9 heures, le malade éprouve une douleur qu'il déclare être épouvantable et qui le fait suffoquer : « C'est, dit-il, un fer rouge qu'on lui promène dans le cœur » ; vers 11 heures, cet accès de dyspnée douloureuse s'amende et disparaît peu à peu, grâce à l'injection de 1 centigr. et demi de chlorhydrate de morphine ; sulfate de quinine 1 gr. 50 en trois fois.

Le 25, les mêmes phénomènes se reproduisent avec la même intensité, accès de fièvre vers midi et le soir même douleur angoissante, avec engourdissement du bras gauche ;

le malade prend une nouvelle dose de sulfate de quinine, et passe une assez bonne nuit.

On ne note aucun accès de fièvre jusqu'au 25 février, et néanmoins, pendant les deux mois qui viennent de s'écouler, Bloy a éprouvé, de temps à autre, une douleur constrictive rétro-sternale, qui, pour n'avoir pas l'intensité des précédentes, n'en était pas moins très pénible. Aujourd'hui, nouvel accès de fièvre avec frisson, mais cet accès n'est pas suivi de l'attaque d'angine de poitrine habituelle. De plus, le malade tousse fréquemment, a des vomissements bilieux et alimentaires et présente de l'œdème aux malléoles et aux jambes.

Le 1er mars, les symptômes sont loin de s'être amendés ; l'angoisse précordiale cause au malade la plus vive inquiétude.

Même état jusqu'au 12 mars, l'œdème des jambes et des pieds augmente et envahit les cuisses ; apparition d'hémorrhoïdes volumineuses externes, empêchant le malade d'aller à la garde-robe.

L'état général devient très inquiétant ; le malade ne peut prendre aucun aliment, l'asphyxie commence. Décès le 19 mars, à 5 heures du matin.

Il est inutile d'ajouter que le bruit de souffle entendu à la base du cœur et le long du trajet de l'aorte n'a pas diminué d'intensité pendant toute la durée de la maladie.

Quant à la matité des vaisseaux de la base du cœur, elle est restée ce qu'elle était, c'est-à-dire de 4 centimètres et demi à 5 centimètres et demi.

Autopsie. — Rigidité cadavérique, cyanose des téguments. Adhérences très intimes des plèvres et du péricarde ; adhérences également très fortes des deux feuillets péricardiques au niveau de la pointe, sur une étendue de la largeur d'une pièce de un franc. Volume considérable du cœur, qui pèse 810 gr. ; il est rempli, de même que les gros vaisseaux, de caillots en partie gélatiniformes. Enorme hypertrophie du ven-

tricule gauche. Rétrécissement de l'orifice aortique avec insuffisance des valvules sigmoïdes ; une de ces valvules est perforée et presque entièrement détruite ; végétations nombreuses sur leur face ventriculaire ; on en voit aussi au niveau du sinus mitro-sigmoïdien ; mais l'orifice auriculo-ventriculaire est normal.

La crosse aortique, dans ses portions ascendante et horizontale, offre des plaques d'athérome mêlées à d'autres très nombreuses calcifiées ; pas un point de l'endartère n'est intact dans ces deux portions, mais les lésions semblent s'arrêter brusquement, sans transition sensible ; les artères poplitées et tibiales sont à peu près complètement transformées en canaux rigides et très durs ; ce sont de véritables tuyaux de pipe ; les artères coronaires sont atteintes par le même processus, surtout dans la partie qui avoisine leur embouchure. En revanche, aucune altération des artères des bras ni du cerveau ; les carotides et les sous-clavières sont intactes. L'aorte présente un point fortement rétréci vers le milieu de la portion horizontale de la crosse, au-dessous duquel le vaisseau se dilate et se couvre de végétations multiples.

Les poumons sont congestionnés et adhérents à la plèvre, principalement le gauche.

Foie muscade, granuleux, pesant 1,950 gr., présentant dans la masse de son parenchyme de nombreux tractus de tissu fibreux.

La rate est aussi hypertrophiée et congestionnée : poids 360 gr.

Malgré les investigations les plus minutieuses, il a été impossible de trouver le moindre infarctus.

OBSERVATION II

(Thèse de M. Hervé)

Fagon Pierre, 27 ans, né à Saint-Pol (Finistère), quartier-maître mécanicien.

Cet homme, au service depuis 7 ans, est envoyé à l'hôpital, le 21 mai 1884, pour affection cardiaque.

A contracté, à Rochefort, en 1877, les fièvres paludéennes pour lesquelles il a été soigné d'abord à l'hôpital de Rochefort, ensuite à Cherbourg.

En 1879, a été atteint de fluxion de poitrine du côté droit ; au mois d'avril dernier, point pleurétique du côté gauche.

Ses parents sont actuellement en bonne santé ; tout le monde, affirme-t-il, se porte bien dans sa famille ; on n'y est ni rhumatisant, ni goutteux ; enfin, Fagon, quoique Breton, est très sobre d'alcool et de tabac.

Le malade n'a ressenti qu'il y a quelques jours seulement les premières attaques de palpitations qui l'ont déterminé à se faire hospitaliser ; il dit aussi éprouver une gêne assez considérable de la respiration, surtout après un travail exagéré ou une ascension prolongée ; cette gêne aurait débuté à sa sortie de l'hôpital de Cherbourg, alors qu'il était convalescent de sa pneumonie.

Habitude extérieure : facies rouge, constitution vigoureuse, décubitus indifférent, mais préfère se coucher sur le côté droit, parce que la respiration est plus facile. Traces de vésicatoire à gauche, en arrière et sur le côté.

Appareil circulatoire : voussure légère à la région précordiale ; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à deux travers de doigt en dedans et au-dessous du mamelon ; aucun

autre battement n'est visible. A la palpation, on perçoit un frémissement sensible au niveau de la pointe, mais ayant son foyer principal d'intensité sous la clavicule gauche ; le malade accuse une sensation de constriction derrière la première pièce du sternum, ce qui le force à faire incessamment des mouvements de déglutition ; il est impossible de limiter exactement la matité du cœur en haut et à gauche, cette matité s'étendant vers la région sous-claviculaire. Le premier bruit s'entend éloigné et très affaibli ; il est suivi d'un bruit de souffle dur et râpeux, s'entendant à la pointe, mais avec son maximum d'intensité, non dans le deuxième espace intercostal droit, mais sous la clavicule gauche. Il naît après le premier temps et couvre toute la durée du second ; on l'entend dans tout le thorax, en avant, des deux côtés et dans le creux de l'aisselle gauche, en arrière tout le long de la colonne vertébrale jusqu'à la région lombaire ; il se propage aussi dans les carotides et les sous-clavières. Le pouls est petit, faible, dépressible, surtout celui du côté droit. Les vaisseaux des membres ne présentent rien de particulier.

L'auscultation du poumon est négative, à part quelques râles passagers dans l'hémithorax gauche.

L'appareil digestif fonctionne régulièrement.

Augmentation de la matité hépatique ; le foie dépasse la ligne sternale et s'avance dans l'hypochondre gauche.

La rate est certainement hypertrophiée.

Les urines ne présentent aucune altération ; pas de fièvre.

1er juin. — Même état ; lorsqu'il est couché, ressent derrière la fourchette sternale une douleur qui lui semble causée par un corps étranger qui gêne la respiration. Cette douleur et cette dyspnée disparaissent quand le malade est debout.

Iodure de potassium. . . . . 1 gr.

3. — La douleur a redoublé d'intensité et s'irradie vers l'épigastre.

Injection hyp. de morphine. . . 0,01

4. — Oppression moins grande. Le souffle présente les mêmes caractères.

Le 23 juin, aucun symptôme nouveau n'est à signaler. Jusque-là, Fagon n'a pas eu de crise douloureuse à la région sternale. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes.

Présenté au Conseil de santé, il obtient un congé de convalescence et part pour son pays.

Diagnostic. — Aortite chronique d'origine paludéenne (?)

OBSERVATION III

(Thèse de M. Hervé)

Pouliquen Jean, 34 ans, né à Saint-Thégonnec (Finistère), matelot de 3e classe.

Date de l'entrée à l'hôpital : 10 novembre 1883.

Bonne constitution, ne peut fournir aucun renseignement sur les antécédents pathologiques de sa famille ; il se dit très sobre et d'alcool et de tabac ; n'a eu aucune manifestation rhumatismale ou goutteuse.

A passé deux ans au Sénégal ; c'est là qu'il a contracté les germes de l'intoxication palustre, à forme intermittente, dont les accès se reproduisent de temps en temps. En outre, le malade accuse une douleur rétro-sternale accompagnée de palpitations, survenant environ deux ou trois fois par jour, depuis trois semaines ; à l'en croire, ces douleurs et ces palpitations auraient débuté vers la fin de son séjour au Sénégal ; d'ailleurs, ces symptômes s'exagèrent à la suite d'un exercice et consécutivement aux quintes de toux qui surviennent principalement la nuit.

Légère voussure précordiale ; le cœur bat violemment; à droite dans le deuxième espace intercostal, le doigt éprouve la sensation d'une sorte de thrill jusqu'à environ 4 centim. en dehors du sternum ; la pointe bat dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire. Matité s'étendant à droite jusque sous la clavicule ; la matité de l'aorte et de l'artère pulmonaire réunies est de 7 centim. Bruit de souffle systolique à la base dans le deuxième espace intercostal, plus intense au niveau de

la crosse de l'aorte et se propage, amoindri, il est vrai, dans les vaisseaux du cou et en arrière le long du rachis.

Rien à l'auscultation des sommets pulmonaires ; quelques râles humides aux deux bases.

Le pouls est dur et brusque, les deux artères radiales sont moniliformes, flexueuses et indurées. Pouls 36°.

Les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement, si ce n'est une légère dysphagie.

Le foie, la rate et les reins ne semblent pas altérés. Le sommeil est tranquille, l'intelligence est nette.

Potion : Bromure de potassium. . . . . 1 gr.
Iodure de potassium 0,75
Décoction de kina 150

Le 28 novembre, Pouliquen a un accès de fièvre assez fort. T. 40°, accompagné des symptômes sus-indiqués, mais avec redoublement paroxystique.

Sulfate de quinine 1 gr. 50, en trois fois.

Cet accès est, du reste, le seul qu'il ait été permis de constater pendant la courte durée du séjour de Pouliquen à l'hôpital.

Le 3 décembre, une légère amélioration s'étant produite dans les symptômes fonctionnels, le malade demande et obtient un congé de convalescence.

Diagnostic. — Aortite chronique d'origine palustre (?)

OBSERVATION IV

(Due à M. Cunéo)

T . . . d, magasinier, a été renvoyé d'Obock pour anémie paludéenne. A son arrivée à Toulon, en septembre 1887, appelé à lui donner mes soins, je constatai la détérioration profonde déterminée par le miasme paludéen. T . . . d avait le teint cireux, les membres amaigris avec infiltration légère aux régions malléolaires, le foie volumineux, la rate énorme ; il était de plus facile de constater la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité péritonéale. Le malade était très faible et surtout essoufflé au moindre effort ; mais ce dont il se plaignait le plus, c'était une sensation de constriction à la partie supérieure et antérieure de la poitrine à laquelle s'ajoutaient, faisant pousser des cris au malade, des douleurs dont le point de départ semblait siéger à l'union de la première pièce du sternum avec la deuxième. Ces douleurs s'irradiaient vers la base du cou et le bras gauche.

Pendant ces crises, qui duraient souvent plusieurs minutes, T . . . d se trouvait dans un état d'angoisse extrême, le pouls devenait encore plus misérable.

Un examen complet est pratiqué avec soin.

L'état général ne s'est pas amélioré. L'anémie et la pâleur des téguments qui la traduisent sont aussi marquées, ainsi que les signes d'infiltration.

Le foie est toujours aussi volumineux ; il remonte jusqu'à un centimètre au-dessous du mamelon droit et déborde les

fausses côtes de deux travers de doigt. Il paraît très induré à la palpation.

La rate descend obliquement jusqu'à l'ombilic et est aussi très indurée.

En faisant mettre le malade sur les genoux et les coudes, on constate autour de l'ombilie une matité assez étendue qui dénote la présence d'une certaine quantité de liquide dans le péritoine.

L'examen de la poitrine révèle dans les poumons des râles sibilants disséminés ; mais rien d'anormal pour la percussion et la palpation du côté des organes respiratoires.

Du côté de la circulation, déjà à l'inspection, on est frappé par l'impulsion donnée à l'hémithorax gauche par la contraction cardiaque. La palpation dénote que la pointe bat dans le sixième espace intercostal, à un centimètre en dehors du mamelon. Pas de bruits anormaux à ce niveau.

Bruit de souffle marqué au premier temps au niveau du lieu d'élection des bruits aortiques; mais ce bruit augmente d'intensité et devient râpeux derrière le sternum : il se prolonge d'ailleurs dans les vaisseaux du cou.

La percussion, au niveau de la crosse aortique, dénote une augmentation très nette de la matité transversale (11 cent.) et de la matité verticale qui atteint 1 cent. 1/2 au dessous de la fourchette sternale.

Le doigt enfoncé en crochet derrière cette fourchette sent très nettement des pulsations énergiques que déjà pouvaient faire soupçonner les battements que la vue perçoit dans le creux sus-sternal.

Les urines furent examinées avec soin ; elles étaient très pâles, assez abondantes (1200 à 1600 grammes par jour) mais sans traces d'albumine ni de sucre.

Le diagnostic porté fut : cachexie paludéenne avec aortite et hypertrophie consécutive du cœur.

L'aortite fut regardée comme d'origine paludéenne, parce que, avant son séjour dans les pays chauds, T... n'avait jamais présenté de troubles cardiaques ; qu'il n'y avait pas de rhumatisme ni de goutte dans ses antécédents ; qu'il n'était pas saturnin ; enfin qu'il n'était suspect ni d'alcoolisme, ni de tabagisme.

Malgré le traitement tonique et le régime le mieux approprié, l'état du malade ne s'améliora point : l'anémie paludéenne persista d'autant plus que tous les cinq ou six jours le malade présenta un accès de fièvre violent.

Le 20 novembre 1887, il fut emporté en quelques heures par un accès pernicieux comateux.

L'autopsie, le malade étant mort en ville, ne put être pratiquée.

CONCLUSIONS

S'il nous est permis de conclure, après un exposé rapide et certainement imparfait d'une maladie telle que l'aortite et ces quelques observations qui nous paraissent probantes, nous rappellerons d'abord que notre but a été de prouver la vérité d'une variété étiologique paludéenne d'aortite.

Puis, serrant de plus près les faits, nous disons que l'exposé du mécanisme de la production de l'artério-sclérose d'après les idées de M. Martin, mécanisme basé sur l'altération du sang par des principes de nature diverse, nous permet d'admettre en théorie l'artério-sclérose paludéenne et sa localisation plus fréquente sur l'aorte.

Ceci ne nous semble guère contestable, vu la viciation reconnue de tout sang paludéen.

Et nous sommes heureux de nous appuyer, pour soutenir notre dire, sur l'opinion d'un des maîtres éminents de cette École, M. le professeur Grasset :

« L'influence maremmatique, disait, il y a quelque quinze ans, M. Grasset, dans sa thèse inaugurale, développe des scléroses de la rate, du foie, des reins et même du cerveau ; pourquoi ne développerait-elle pas des scléroses pulmonaires ? »

Ne pouvons-nous aujourd'hui, avec quelque légitimité, dire à notre tour : Pourquoi l'influence maremmatique ne développerait-elle pas la sclérose aortique ?

D'ailleurs, l'absence, chez les malades dont nous rapportons l'histoire, d'autres états généraux capables d'expliquer l'aortite, force pour nousle diagnostic étiologique.

Nous savons bien qu'on pourra nous objecter que les diathèses ou les conditions capables de développer l'aortite sont peut-être passées inaperçues ; mais, outre que ces conditions ont été recherchées avec soin, comment serait-il plus rationnel de rapporter une maladie à un état constitutionnel ignoré, mais, en somme, possible, que de la rapporter simplement au paludisme, qui, aux yeux de l'observateur, paraît être la tare unique du malade ?

Donc, l'aortite d'origine paludéenne est admissible en théorie ; et, d'autre part, la clinique offre des cas d'aortite qu'il faut rapporter au paludisme.

Nous résumant, nous offrons les propositions suivantes :

1° Conformément aux idées de Lancereaux, il existe, au point de vue étiologique, une variété d'aortite paludéenne ;

2° Cette aortite évolue à l'état chronique, comme les autres aortites, et ne se distingue de celles-ci que par sa qualité malarienne ;

3° Le sulfate de quinine et le quinquina, curateurs des manifestations paludéennes, perdent, ici, leur spécificité et le traitement est celui de toutes les aortites.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hervé. — Thèse de Montpellier (1885).

Huchard. — Des angines de poitrine.

Jaccoud. — Traité de pathologie interne et leçons de clinique médicale (1886).

Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique.

Peter. — Traité des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte.

Picot. — Leçons de clinique médicale.

G. Sée. — Anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Vu permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 mars 1889.
Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut
G. CHANCEL.

Vu bon a imprimer :
Montpellier, le 9 mars 1889.
Le Doyen,
A. CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas a corrompre es mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !